

THÈSE

237

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René MAGD

Né le 28 Décembre 1909 à Dunkerque

**Les altérations vasculaires
au cours
des cirrhoses alcooliques**

Président : CHIRAY, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1940

527

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1940

N.

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René MAGD

Né le 28 Décembre 1909 à Dunkerque

Les altérations vasculaires au cours des cirrhoses alcooliques

Président : CHIRAY, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 •COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARDParasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGULININ		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 novembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CHIRAY

Professeur de la Chaire d'Hydrologie
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

INTRODUCTION

Les altérations du système vasculaire au cours des cirrhoses en général et des cirrhoses alcooliques surtout sont établies depuis longtemps. Ces altérations portent aussi bien sur les vaisseaux du gros calibre que sur le système capillaire. L'atteinte vasculaire se traduit en clinique par les varices des veines œsophagiennes, hémorroïdales ou des membres inférieurs ou par les angiomes, varicosités et les naevi artériels et capillaires.

Si certaines de ces manifestations se rencontrent parfois en dehors des lésions chroniques du foie et même en dehors de l'atteinte hépatique, les autres sont spécifiquement dues à la cirrhose, de telle sorte que seule leur présence doit suggérer le diagnostic de cette dernière.

La grande complication de ces altérations vasculaires est l'hémorragie. Elle peut revêtir chez le cirrhotique des formes variables : épistaxis, gingivorragies, hémorragies œsophagiennes et gastriques, melaenas, métrorragies, etc.

Souvent petites et nombreuses, elles altèrent profondément l'état du malade et l'amène vers la cachexie. Parfois unique et abondante, l'hémorragie peut l'emporter immédiatement.

Si certaines hémorragies sont facilement arrêtées grâce à leur siège au niveau des naevi superficiels, les autres, internes, échappent au traitement.

Quelques-unes des altérations vasculaires au niveau des organes internes peuvent être décelées : varices œsopha-

giennes par l'œsophagoscopie, les autres par leur petitesse ou par leur siège au niveau d'un organe difficilement accessible peuvent provoquer les « hémorragies obscures », qui ne sont mises en évidence qu'à la faveur d'une autopsie.

Les manifestations vasculaires présentent un intérêt diagnostic et pronostic.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie des altérations vasculaires. Chacune de ces théories semble vraie pour telle ou telle catégorie de cas.

Leur multitude démontre la difficulté de la question. Cette difficulté provient de ce que l'organe atteint est le foie dont les fonctions sont très nombreuses, et que les vaisseaux font partie du système réticulo-endothélial, et sont, par conséquent, sous la dépendance des nombreuses glandes de ce système.

Nous nous proposons donc de présenter toutes les altérations vasculaires au cours des cirrhoses alcooliques et les mécanismes susceptibles d'expliquer leur grande complication qui est l'hémorragie.

ETUDE CLINIQUE

Nous allons tout d'abord passer en revue toutes les lésions vasculaires qu'on peut observer au cours des cirrhoses alcooliques.

Les plus banales parmi les altérations capillaires sont les varicosités. Elles correspondent à la dilatation des capillaires qui deviennent ainsi visibles dans certaines régions de la peau. Leur siège de prédilection sur la peau est la région de la pommette et de la joue. On les a pu observer également sur les jambes, les cuisses et les malléoles.

Les femmes présentent des varicosités plus souvent que les hommes, indépendamment de tout état variqueux et de tout œdème, on les observe surtout chez les femmes obèses, colorées et dont le foie est parfois modérément hypertrophié.

Les varicosités peuvent siéger également sur le thorax, dans les espaces intercostaux. Si ces varicosités se trouvent isolées, elles ressortissent habituellement de l'emphysème pulmonaire et non pas d'une atteinte hépatique.

En dehors de la peau, le malade peut présenter des varicosités au niveau des muqueuses, en particulier au niveau de la muqueuse buccopharyngée.

Les varicosités présentent une grande richesse morphologique qui n'est pas, toutefois, en rapport avec la gravité de l'atteinte cirrhotique. Certaines cirrhoses très graves peuvent fort bien ne s'accompagner d'aucune varicosité,

par contre, on rencontre souvent des hépatiques, gros mangeurs, dont l'état est très bon et dont le visage est couvert d'abondantes varicosités.

Les varicosités, en s'entre-croisant sur les pommettes ou sur les ailes du nez, peuvent simuler les naevi artériels, mais on évite facilement l'erreur car ils ne présentent pas de point central surélevé et ne sont pas siège de battements.

Une autre lésion vasculaire, qui se rattache à la pathologie hépatique et surtout aux cirrhoses alcooliques, est présentée par les naevi.

C'est en 1903 que Gilbert et Herscher ont pu distinguer les naevi capillaires et les naevi artériels en se basant sur leur structure histologique.

Les naevi capillaires siègent habituellement sur le tronc, quelquefois sur les membres et exceptionnellement sur la face.

Leur nombre est très variable. 5. 10 ou 20 ordinairement. Leurs dimensions peuvent aller d'un point naissant jusqu'au volume d'une lentille. Ils forment une saillie de couleur rouge carmin et ne sont pas animés de battements. Leur présence ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnels car ils ne provoquent pas d'hémorragies.

Les naevi artériels présentent un tout autre intérêt, aussi bien diagnostic que pronostic.

Nous allons nous attarder à leur description.

Les naevi artériels siègent le plus souvent sur la face, le front, les joues et la racine du nez. Moins fréquemment ils occupent les membres, le dos des mains et la face postérieure des avant-bras. Leur nombre est très restreint, un ou deux, rarement davantage.

Leur aspect est très caractéristique. Les naevi sont formés de deux parties, l'une centrale, saillante, l'autre périphérique, plane et circulaire. La partie centrale forme une élévation rouge violacé d'une dimension d'un grain de mil. La zone périphérique est formée de fines arborisations radiées et violacées. Le naevus se présente donc sous la forme d'une étoile vasculaire.

La palpation de la petite tumeur permet de constater les battements, qui sont synchrones avec ceux du pouls. Ces angiomes ne sont pas douloureux. La gravité consiste en ce que leur rupture peut entraîner une hémorragie parfois très grave.

Histologiquement, d'après ces auteurs, « ils sont formés au centre par des vaisseaux conglomérés, une paroi conjonctive le plus souvent très épaisse, semée de noyaux et un endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux, quelquefois même implanté perpendiculairement à la paroi et prenant ainsi l'aspect d'un revêtement cylindrique ».

Il est facile de distinguer les étoiles vasculaires des points rubis de Bouchard qui ne présentent pas de battements et n'ont pas, qu'exceptionnellement, les capillaires dilatés dans la zone périphérique. Plus difficilement apparaît la différence avec les étoiles vasculaires au cours de la maladie de Rendu-Osler. Dans cette maladie, les étoiles vasculaires apparaissent congénitalement ou parfois à la puberté. Tous ces sujets sont généralement en parfaite santé.

Il est cependant intéressant de noter que P.-E. Weil a pu observer l'existence de tares hépatiques dans les antécédents personnels ou familiaux de ces malades.

La complication capitale des étoiles vasculaires est l'hémorragie. Le professeur Carnot a eu l'occasion

d'observer à Broussais, un cirrhotique qui avait un petit naevus artériel sur la cloison nasale. Ce naevus donna naissance à d'énormes hémorragies. Le malade succomba à une hémathémèse; et l'autopsie révéla chez lui un deuxième naevus situé sur l'œsophage. Une autre observation a été apportée par le même auteur de « une hémathémèse mortelle par naevus artériel de l'œsophage juxta-cardiaque ».

On a signalé, par ailleurs, des cas d'hémorragies dues à la présence de naevi artériels décelés à la rectoscopie.

Ces lésions vasculaires et leurs rapports avec le foie consacrent une notion classique. Il en est autrement avec les angiomes. Parmi ceux-là il faut distinguer les angiomes qui apparaissent congénitalement et ceux qui sont acquis au cours d'une affection hépatique.

Les angiomes ne forment pas des lésions spécifiquement liées à des cirrhoses. On les rencontre en dehors des cirrhoses également dans les autres affections hépatiques ou hémogéniques.

Favre et Monnier, de Lyon, ont fait paraître en 1931 une étude sur les angiomes cutanés et hépatites scléreuses. Les auteurs ont étudié le développement des formations angiomeuses du visage chez quatre cirrhotiques.

Ces angiomes se présentaient sous deux formes, les uns étaient circonscrits, les autres en nappe. Parmi toutes les atteintes hépatiques, c'est surtout au cours des cirrhoses qu'on constate la formation des angiomes.

Les varicosités, les naevi et les angiomes reflètent l'atteinte des vaisseaux de petit calibre au cours des cirrhoses alcooliques.

Parmi d'autres vaisseaux, il faut citer les veines dont l'atteinte se traduit en clinique par les varices.

Nous allons étudier dans un chapitre ultérieur le mécanisme de la formation des varices. Ici, nous nous bornerons à l'étude clinique et anatomo-pathologique de ces lésions.

Les varices atteignent ordinairement les veines des membres inférieurs, hémorroïdales, œsophagiennes et sous-cutanées abdominales. Parmi celles-là, les veines œsophagiennes présentent un intérêt tout spécial à cause de leur siège difficilement accessible et leur grande tendance à l'hémorragie.

A l'œsophage, la disposition du système veineux porte est fort semblable à celle des veines hémorroïdales pour le rectum.

En dehors de quelques ramuscules insignifiants, toutes les branches œsophagiennes de la coronaire stomacique perforent le conduit musculéux au voisinage ou au-dessus du cardia. Elles sont formées par des veinules qui parcourent un trajet de deux à trois centimètres au-dessus de cet orifice. De même qu'au rectum, ces veinules siègent sous la muqueuse. Les veines du tiers inférieur se rendent directement dans la veine coronaire. Ce fait paraît être confirmé par l'anatomie pathologique qui montre que les varices siègent en général dans la partie inférieure de l'œsophage. Elles peuvent ne pas s'arrêter au niveau du cardia et se continuer dans l'estomac.

Macroscopiquement, les varices sont formées par des cordons plus ou moins longs et flexueux, courant longitudinalement le long de la paroi et reliés par des anastomoses. La paroi des varices est amincie, la surface lisse est régulière en dehors de bosselures qui existent de temps

en temps. On y rencontre de petites érosions ou des ulcérations qui ont causé l'hémorragie suivie de la mort.

A l'examen microscopique, on observe un épaississement partiel des parois veineuses, de l'endophlébite et une atrophie des éléments fibreux et musculaires.

L'altération porte également sur les veinules des parois veineuses elles-mêmes. Il s'y fait une extravasation du sang dans les tissus cellulaires et une formation de cavités vasculaires lacunaires.

Quant aux artères, l'intoxication alcoolique aiguë ou chronique entraîne des perturbations appréciables. Luzatto a observé les modifications de la pression artérielle. Mac Nider a constaté l'existence d'athéromes artériels au cours des cirrhoses alcooliques. A l'autopsie de 160 cas de cirrhose alcoolique, dans le service du D^r L. Bouchut, 74 présentaient des atteintes athéromateuses.

Toutes les altérations vasculaires décrites sont graves par leurs complications, qui sont les hémorragies. Les unes constituent de véritables symptômes de la cirrhose, comme les épistaxis, les petites taches pétéchiales, etc..., dont la recherche est courante dans tout examen clinique complet. Les autres sont des complications, ainsi le purpura étendu de la période terminale, ainsi les hémorragies viscérales.

Quelques-unes sont rares, c'est le cas de l'hématurie et de l'apoplexie laryngée, décelable à l'examen laryngoscopique.

Certaines, comme les hémorragies hémorroïdaires, sont fréquentes, mais ne deviennent sérieuses que si elles se répètent.

Les plus importantes sont les hémorragies œsophago-gastro-intestinales. Elles sont graves par leur répétition et

leur abondance. Ces hémorragies se traduisent par des hémathémèses de sang rouge ou noir, par du mélaena ou des selles sanglantes. Elles peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie, mais avec certaines prédilection dans les cirrhoses à petite circulation collatérale. L'évacuation trop rapide ou trop abondante de l'ascite y prédispose.

Voici les observations de trois malades dont l'histoire va prouver les faits relatés ci-dessus.

OBSERVATION N° I (résumée)

Service du Professeur Loeper

Homme âgé de 38 ans, entre dans le service le 30 décembre 1936 et décède 15 jours après. Une semaine avant l'entrée, il voit son ventre augmenter de volume et le même jour il a quelques épistaxis. A l'examen, l'abdomen pointe en avant, la circulation péri et sus-ombilicale est très visible, la sensation de flot manifeste. Le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume. Un œdème siège au niveau des membres inférieurs. Sur le front, les joues, les membres inférieurs, on constate un nombre considérable d'étoiles vasculaires. Les examens vasculo-sanguins donnent un temps de saignement un peu prolongé, le temps de coagulation légèrement allongé et l'urée : 0 gr. 13.

Constatations d'autopsie : beaucoup d'ascite dans le péritoine. Gros foie pesant 2 kgs 200, de couleur jaune brun, granuleux, dur, clouté.

La rate est grosse et scléreuse. Absence de tubercules pulmonaires. Les parois de l'estomac présentent des téléangiectasies qui se rapprochent des téléangiectasies cutanées.

OBSERVATION N° II (résumée)

Service du Professeur Loeper

Une femme de 32 ans, alcoolique, entre dans le service le 25 octobre 1936 pour des hémathémèses abondantes. Depuis 6 mois, elle présente des malaises, de l'anorexie, de l'insomnie. Depuis le mois d'avril, cette femme, bien réglée, voit ses règles disparaître, et cette aménorrhée coïncide avec l'apparition d'étoiles sur la face.

A l'examen, on constate que la malade est fatiguée, qu'elle a un ictère léger, surtout net au niveau des conjonctives. Le foie semble augmenté de volume. La rate n'est pas palpable, mais percutable sur quatre travers de doigts. L'ascite est relativement peu abondante. Sur la face, sur les poignets, on aperçoit : des lésions étoilées un peu saillantes s'effaçant à la pression, absence de purpuras, mais les téléangiectasies sont en nombre considérable. Le cœur est normal. La tension artérielle : 13,5-9. Le signe du lacet est négatif. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont nettement allongés.

L'état de la malade s'améliore du 26 au 31 octobre. L'ictère s'atténue et les taches vasculaires diminuent en nombre ; quelques-unes disparaissent complètement.

Le 6 novembre, la maladie reprend d'intensité et les télangiectasies réapparaissent de nouveau en grand nombre. Le même jour survient une hémathémèse. L'ictère s'accroît quelque peu, l'état général s'aggrave. Puis l'état de la malade s'améliore. Cet état ne dure que quelques jours, et une nouvelle hémathémèse apparaît avec une poussée de télangiectasies. Les hémathémèses se répètent encore dans la nuit du 12 au 13, puis le 17 et le 23 novembre. La malade s'affaiblit de plus en plus. L'examen du sang montre que les plaquettes sanguines sont en nombre normal.

Le temps de saignement : 4 minutes.

Le temps de coagulation : 14 minutes.

La transfusion sanguine qui a été faite n'a pas arrêté l'évolution fatale, et la malade est morte le 24 janvier.

A l'autopsie, on constate que le ventre contient du liquide. Le foie jaunâtre et dur pèse 1 kg. 700. La rate est plutôt molle et pèse 240 gr. L'estomac est rempli de sang. A la surface, on voit de grands placards ecchymotiques. Le pancréas est gros et les autres organes normaux. Microscopiquement, le foie est gros, et au niveau des espaces portes on voit des lacs remplis de sang. Les mêmes images sont constatées sous la muqueuse stomacale et œsophagienne.

OBSERVATION III (résumée)

Constant, Thèse de Paris, 1924

Gros buveur, âgé de 57 ans, entre dans le service le 20 mars 1924. Marié et père de 3 enfants bien portants,

sa femme est morte à 52 ans d'un cancer du sein. Son père est mort d'un cancer d'estomac, et sa mère d'asystolie.

Histoire de la maladie : En août 1921, le malade commença à éprouver quelques douleurs dans les jambes, particulièrement la nuit. Ces douleurs coïncidaient avec de l'œdème malléolaire à la fin de la journée, qui disparaissait par le repos. En même temps, il avait de la diarrhée : 3 à 4 selles par 24 heures.

L'œdème augmentant progressivement, la marche devint difficile, et le malade entra à l'Hôpital Saint-Antoine en octobre 1921.

Là, on lui parla d'ascite, du petit foie, d'une grosse rate, de troubles cardiaques, et on le mit au régime lacté pendant quelques semaines. Il quitta l'hôpital en décembre 1921, en apparence guéri. Il a repris chez lui ses occupations et ses habitudes.

En novembre 1923, de nouveau réapparaissent l'œdème des membres inférieurs et les diarrhées : 4 à 5 selles par 24 heures de matières liquides.

L'appétit paraît normal. La marche devient très pénible, et le malade doit garder le lit et ne se relève que de temps à autre.

Depuis deux mois, ses jambes se sont enflées de plus en plus, son ventre a augmenté de volume et, après les selles, il a quelques suintements de sang rouge, probablement dus à des hémorroïdes.

Il entre à l'hôpital le 20 mars.

Examen à l'entrée : l'état général du malade est assez satisfaisant. Sur son visage, on remarque les varicosités

des joues et du nez, et du subictère des conjonctives. La langue est rouge et humide, un peu trémulente; les dents ont à peu près disparu.

L'abdomen est volumineux; on remarque une circulation veineuse sous-cutanée, surtout sus-ombilicale et bilatérale. L'ombilic n'est pas déplissé.

A la percussion, on constate un météorisme très marqué, sus-ombilical et ombilical, et de la matité des parties déclives.

Le foie est dur, difficile à sentir; sa matité sur la ligne mamelonnaire a une hauteur de 13 cm. 5. La rate est percutable. Aux membres inférieurs, œdème mou très marqué, remonte jusqu'au milieu des cuisses.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique organique de la pointe se propageant dans l'aiselle, permettant le diagnostic d'un mitrale. Le pouls est bien frappé et régulier; la tension : 7-14 au Vaquez.

Au poumon, sub-matité du sommet gauche avec quelques râles humides, frottements pleuraux à la base gauche.

Les réflexes sont normaux; pas de signes d'Argyll-Robertson. Aucun signe de spécificité, Wassermann négatif dans le sang.

Dans les urines, absence d'albumine, de pigments biliaires, mais présence de sucre en abondance. Les dosages ultérieurs ont donné des chiffres variant entre 36 gr. et 48 gr. par litre.

Evolution : au début d'avril, l'ascite augmente rapidement, ainsi que l'œdème des membres inférieurs, qui atteint le scrotum, la verge et la paroi abdominale.

La quantité d'urine, qui était en moyenne de trois litres par jour à l'entrée, tombe à environ un litre vers le 15 avril.

La diarrhée était persistante et dura jusqu'à la fin.

Le 16 avril, on fait une paracenthèse qui retira 6 l. 5 de liquide citrin. On fait une réaction de Wassermann dans ce liquide : elle est négative.

Le 24 avril, deuxième paracenthèse, retirant 8 l. 300; la réaction de Wassermann est positive dans ce liquide. Le 25 avril, épreuve au bleu de méthylène. On ne retrouve pas de bleu en nature dans les urines.

Le 26 avril, on trouve des traces de chromogène. On donne alors un gramme de théobromine par jour sans que pour cela la courbe des urines remonte.

Le 28 avril, on commence un traitement à l'insuline. Au cours de ce traitement, les examens d'urine pratiqués chaque jour montrent la présence constante du sucre.

Le 30 avril, la réaction de Gérhardt est positive.

L'ascite, augmentant toujours, oblige à faire une troisième paracenthèse le 3 mai. On retire 8 l. 500. Les urines remontent temporairement à 2 l. 500, puis redescendent à 1 litre, tandis que l'état général du malade périclute rapidement.

Le 10 mai au matin, le malade a un vomissement de sang rouge, peu abondant. Dans la journée, on constate du mélaena. Enfin, la nuit suivante, le malade meurt après avoir eu encore trois selles noires et un dernier vomissement de sang.

Autopsie : on remarque une quantité assez abondante de sang sortant par le nez, la bouche et l'anus.

A l'ouverture de l'abdomen, s'échappent environ 4 à 5 litres de liquide ascitique.

L'estomac est rempli de sang; sur la paroi, on voit de petites suffusions sanguines, mais pas d'ulcération.

L'œsophage, dans toute sa moitié inférieure, présente des dilatations muqueuses très accentuées surtout au au-dessus du cardia, de couleur bleuâtre, flasques, affaissées et vides de sang. On remarque deux ruptures : l'une à un centimètre au-dessus du cardia, l'autre à 3 ou 4 cm., grosses comme un grain de millet.

Le foie pèse 1.500 gr. Il est clouté, d'aspect irrégulier, de couleur jaune rougeâtre; à la coupe, on a une sensation granuleuse. Il y a de la péri-hépatite, surtout des adhérences au diaphragme.

La rate est un peu grosse, de coloration vineuse. Les reins, le pancréas ne présentent pas de lésions macroscopiques. Le cœur a une valvule mitrale indurée; le péricarde est normal. On note la congestion des deux bases pulmonaires et des adhérences du sommet droit à la paroi.

ESSAI PATHOGENIQUE

La disposition du système porte est compliquée. Il suffit qu'un obstacle se rencontre au niveau de la veine porte, qu'il se produise une gêne à la circulation du sang : tout le système veineux, en un mot, se trouvera alors distendu.

Des voies de dérivation vont se créer pour laisser passer le sang dans la veine cave, le barrage hépatique étant plus ou moins complet.

Son établissement s'effectue par les anastomoses physiologiques des veines portes accessoires, du groupe ombilical et périombilical.

La veine porte communique également avec la grande circulation au niveau du rectum par les rameaux de la veine mésentérique et les hémorroïdales, branches de la veine hypogastrique.

Au niveau de l'œsophage, les anastomoses se font entre les branches de la coronaire stomachique, d'une part, et les branches des veines bronchiques, azygos et diaphragmatiques, dépendant du système cave, d'autre part.

Dans les cirrhoses très avancées, on a pu constater des vaisseaux néoformés dans les adhérences de périhépatite qui unissent le foie au diaphragme, mettant en relation la veine porte avec les veines diaphragmatiques.

Ces altérations et dilatations veineuses qu'on voit dans toutes les hépatites sclérosantes, forment les signes les

plus importants dans le syndrome de l'hypertension portale.

D'après Letulle, les veines du système porte sont tout d'abord enflammées par l'alcool. Cette inflammation s'étend aussi sur les tissus périvasculaires qui deviennent ainsi soumis à une stase passive. Ces veines se thrombosent, formant une endophlébite oblitérante, et ouvrent ainsi le champ aux circulations veineuses collatérales.

Le même auteur a établi que la dilatation passive des veines gastriques et œsophagiennes ne résulte pas uniquement du ralentissement circulatoire : il faut tenir compte aussi de l'inflammation chronique, de la sclérose que détermine l'action de l'alcool.

L'observation est vraie, mais si l'action de l'alcool ne peut être invoquée, on est bien forcé de reconnaître que le rôle primordial revient à l'action mécanique.

En résumé, la sclérose est essentiellement le facteur de troubles mécaniques qui semblent être la conséquence du barrage qu'elle oppose à la circulation portale. Ce sont l'ascite, la circulation collatérale et la dilatation des veines limitrophes des deux territoires porte et cave.

Les varices sont souvent cause d'hémorragies par leur rupture, qui se produit à cause d'une augmentation passagère de la tension veineuse. Les parois amincies cèdent alors facilement. Les veines œsophagiennes peuvent se rompre également par le frottement d'un aliment dur au passage dans l'œsophage. Quelquefois le point de rupture ne peut être découvert; il est possible que la rétraction des parois veineuses après l'hémorragie en soit responsable.

Pour Gilbert et ses élèves, l'hypertension portale est le facteur prédominant de l'hémorragie. De cette hypertension dépendent les hémorroïdes, l'hypertrophie de la rate, l'ascite, les hémorragies gastro-intestinales.

En faveur de cette hypothèse plaide l'apparition de l'hémathémèse à la période préascitique de la cirrhose. A ce moment, les nouvelles voies de dérivation sanguine sont encore peu développées, et l'hypertension est plus prononcée qu'à la période ascitique.

Les lésions vasculaires fines, sur lesquelles on a attiré l'attention récemment, sont souvent plus responsables des hémorragies des cirrhotiques que tout autre processus.

Dans les cas que nous allons envisager maintenant, il ne s'agira plus d'hémorragies par les ruptures des dilatactions variqueuses. Nous insisterons sur les autres facteurs qui peuvent en être la cause, et notamment les facteurs sanguins, spléniques, nerveux, vasculaires et, le dernier en date, chimique.

P.-Emile Weil a incriminé à l'origine des hémorragies une dyscrasie endothélio-plasmatique qui entre dans le cadre de l'hémogénie ou de l'insuffisance hémocrasique du foie. Comme preuve, il invoque soit les troubles hémophiliques dont témoigne l'allongement du temps de coagulation, soit hémogéniques dont témoignent le temps du saignement, l'irrtractibilité et la redissolution du caillot, la diminution du nombre des hématoblastes et l'apparition du signe du lacet.

A. Laffitte a étudié les troubles de la crasse sanguine au cours des cirrhoses. Il a trouvé qu'il ne s'agirait ni d'hémogénie ni d'hémophilie, mais d'une forme mixte où le sang est troublé dans toutes ses fonctions.

Toutes les observations tendent à prouver que cette formule mixte constitue le stigmate constant de l'état hémorragique.

A. Laffitte a trouvé que, dans 11 cas des cirrhoses de Laënnec, le temps de saignement est modifié 7 fois, les signes de lacet apparaissent 5 fois et la rétractibilité du caillot est diminuée 2 fois.

Dans les cirrhoses hypertrophiques, les modifications du temps de saignement apparaissent 12 fois sur 18.

Quant à la coagulation, elle est modifiée 10 fois sur 11 dans la cirrhose atrophique, et 17 fois sur 18 dans la cirrhose hypertrophique.

Le firinogène étant produit par le foie, il est naturel que, la cellule hépatique étant lésée, la coagulation se fasse mal. Certains auteurs ont trouvé le fibrinogène en quantité 12 fois moindre qu'à l'état normal.

L'existence d'un syndrome hémogéno-hémophilique ne doit pas porter à négliger le facteur mécanique.

La circulation veineuse déficiente, la stase portale et l'hypertension porte font apparaître les signes de stagnation sanguine sur les visages.

Ainsi la gêne mécanique dans le système porte favorise les dilatations des petits vaisseaux, et ce fait est à rapprocher des ectasies des vaisseaux abdominaux que nous avons décrits plus haut.

Villaret et J. Besançon pensent que les dilatations vasculaires ne sont pas, à proprement parler, des varices, ou des dilatations capillaires, mais états congestifs qui sont responsables des hémorragies.

La congestion vasculaire et viscérale peut être aussi sous la dépendance de la lésion splénique. Abrami et ses

élèves discutent la part de la rate dans la genèse des hémorragies des cirrhotiques.

D'après ces auteurs, les hémorragies intestinales, quand elles ne sont pas accompagnées de troubles de la crasse sanguine, sont imputables aux lésions spléniques. Elles ont la même signification que celles qu'on observe dans les splénomégalies primitives et sont, comme elles, curables par la splénectomie — tout au moins dans la période initiale de la cirrhose.

Le purpura, avec son cortège de stigmates vasculo-sanguins, est, cliniquement et hématologiquement, identique au purpura dit hémogénique d'origine splénique.

D'après eux, c'est dans la rate qu'il faudrait chercher la cause des troubles sanguins des cirrhotiques. Car l'hypocoagulabilité du sang, stigmate incontestablement hépatique, ne suffit pas à provoquer hémorragie et purpura.

Dans toutes les cirrhoses, la rate est souvent le siège de lésions diverses. La cirrhose de Laënnec, avec stase importante mais sans processus inflammatoire, s'accompagne d'une légère augmentation de la rate; elle y est plus congestive que fibreuse et reste encore capable de se contracter.

Les cirrhoses hypertrophiques ont une rate qui est fibreuse et gorgée de sang. Le système sinusien contient un grand nombre d'éléments cellulaires; ses parois arrivent à produire une grande réaction inflammatoire.

La rate fibreuse, inflammatoire avec oblitération de certaines veines spléniques, peut expliquer le reflux du sang dans les sinus périphériques et, de là, dans les veines abdominales.

Messimy et Maison trouvent dans ce reflux l'explication de l'hémorragie. Maison dit que la distension des

vaisseaux de l'estomac est à l'origine des hémorragies gastriques.

Reilly et ses élèves, ainsi que Frumusan, ont essayé de démontrer le rôle du facteur nerveux.

Frumusan provoquait des hémorragies gastriques par l'injection dans le nerf splanchnique d'un sel de plomb; il arrivait au même résultat en faradisant ce nerf.

Ces expériences servent de base à l'hypothèse d'une action nerveuse et vasomotrice dans la production des hémorragies. C'est la tension du système neuro-végétatif qui amènerait la congestion vasculaire et consécutive-ment les hémorragies.

Après avoir étudié les différentes hypothèses — de l'action mécanique, de la crasse sanguine, splénique et nerveuse, — nous envisagerons la théorie vasculaire émise par Fiessinger, reprise et complétée par le Professeur Loeper.

Fiessinger incrimine dans la production des hémorragies une altération et une certaine fragilité vasculaires. Cette méiopragie est caractérisée, au point de vue histologique, par des effractions au niveau de l'endothélium des capillaires.

Le Professeur Loeper observe que la bile des cirrhotiques est pauvre en acide ascorbique; aussi que le foie cirrhotique ne contient que 3 centigrammes, alors que le foie normal contient jusqu'à 39 centigrammes d'acide ascorbique. Or, cet acide est indispensable à la nutrition vasculaire et à la solidité des parois. On peut donc se demander si sa carence ne facilite pas la production des troubles vasculaires.

Le Professeur Loeper étudie également l'influence de la thyramine sur les altérations vasculaires chez les cirrhotiques.

Chez de nombreux cirrhotiques, et notamment chez ceux qui présentaient des télangiectasies, l'index thyramine se montra très élevé.

Voici d'ailleurs les conclusions auxquelles arrivent le Professeur Loeper et ses collaborateurs :

« Les hémorragies des cirrhotiques sont souvent dues à des lésions des petits vaisseaux, et ces lésions existent aussi bien dans la peau que dans les viscères.

« Ces altérations des vaisseaux consistent soit en une fragilité anormale des parois (dystrophie), soit en une néoformation (hypertrophie).

« L'origine des premières peut être dans une carence en acide ascorbique, l'origine des secondes dans une action toxique de la thyramine. »

CONCLUSIONS

Tous les vaisseaux de l'économie peuvent être atteints au cours des cirrhoses alcooliques. Cette atteinte se traduit en clinique par la formation de varices, de varicosités et de naevi.

La grande complication des altérations vasculaires est l'hémorragie.

Les hémorragies des vaisseaux superficiels sont facilement accessibles à la thérapeutique; par contre, les hémorragies dues à la rupture d'un vaisseau profondément situé — œsophagien, gastrique, etc. — présentent une gravité extrême.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer le mécanisme de la rupture vasculaire : théorie de la crasse sanguine, mécanique, nerveuse, splénique, vasculaire, et la dernière en date, que l'on pourrait appeler théorie chimique.

Chacune de ces théories s'applique bien à un certain nombre de cas, mais échoue isolément dans d'autres cas; force nous est alors, dans l'état actuel de nos connaissances, d'invoquer plusieurs mécanismes à la fois.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

Vu : *Le Président de Thèse,*
CHIRAY

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abrami.* — Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie, n° 2, avril 1932, p. 81.
- Abrami, M^{me} Bertrand-Fontaine, Lischwitz et Fouquet.*
— Le sang, n° 5, 1932, p. 559.
- Aubertin Ch.* — Le sang, n° 8, 1932, p. 808.
- Aubertin Ch.* — Soc. Anat., 1900.
- Aubertin Ch.* — Cours et conf. de la Faculté, 1927.
- Aurriot.* — Thèse Lyon, 1911-1912.
- Benedikt A.* — Med. Times, New-York, XXXVI, 1908, p. 225.
- Bergeret, Caroli et Audioud.* — Rev. Chir., janvier 1934.
- Binet L.* — Biol. Méd., 23-48, janvier-février 1928.
- Bordet.* — Ann. Inst. Pasteur, n° 9, sept. 1920, p. 562.
- Bouchard.* — Rev. Méd., oct. 1902, p. 837.
- Bouchut, Froment et Grasset.* — Lyon Méd., 4 juillet 1937, p. 33.
- Codi et Brette.* — Bull. Sté Méd. Hôp. de Paris, 23 janvier 1920.
- Cain et M^{lle} Barraud.* — Rev. Crit. de Path. et Thérap., mai 1932.
- Cardarelli.* — St. Napoli IV, 1911, p. 205.
- Carnot et de Léobardy.* — Paris Méd., 3 avril 1920.

- Carnot, Rachet et Delafontaine.* — Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 12 avril 1929.
- Carnot.* — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 3^e série, p. 381.
- Chabrol.* — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 6 mai 1932.
- Charcot.* — Leçons sur les maladies de foie, Paris, 1888, p. 25.
- Chevallier P.* — Path. Méd., Masson, Paris, 1931.
- Chiray et Lebègue.* — Presse Médicale, 3 octobre 1923, p. 381.
- Chiray et Amy.* — Presse Médicale, 2 juillet 1930.
- Constant L.* — Thèse Paris, 1924.
- Debove et Courtois-Suffit.* — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 17 octobre 1890.
- Delafontaine.* — La Médecine, avril 1930.
- Delore-Comte et Labry.* — Presse Médicale, 4 juin 1927.
- Favre M. et Monnier.* — Journal de Médecine de Lyon, 20 mai 1931, n° 273.
- Fiessinger-Diaconescu.* — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 16 janvier 1925, p. 42.
- Fiessinger.* — Le sang, VIII, 1932, p. 906.
- Fiessinger.* — Le sang, n° 5, 1932, p. 565.
- Gilbert et Herscher.* — C. R. Soc. Biol., 31 janvier 1903, p. 167-170.
- Gouget et Pierret.* — Presse Médicale, XXI, 1913, p. 1.040.
- Grégoire R. et Weil.* — Le sang, n° 8, 1932, pp. 892-896.

Hanot et Gilbert. — Bull. Soc. Hos. de Paris, 23 mai 1890.

Laffitte A. — Thèse Paris, 1934.

Lester J.-S. — Journal of the American Med. Ass., 73, 1^{er} juillet 1922, p. 17.

Loeper, Lemaire et Merklan. — Bull. Soc. Méd. Hos. de Paris, 12 février 1932.

Loeper, Loewe-Lion et A. Netter. — Le sang, n° VII, 1937, p. 677.

Monisset et Chalier. — Lyon Médical, 1909, C XII, p. 796.

Oberling. — Annales d'Anatomie Pathologique, 1924, p. 87.

Weil. — Presse Médicale, 1^{er} juillet 1922.

Weil. — Bull. Soc. Méd. Hp. de Paris, 9 mars 1930.

